

Défaillance aiguë des insuffisances respiratoires chroniques

En l'absence de signes d'extrême gravité imposant l'intubation, la ventilation non invasive est devenue le traitement de 1^{re} intention de la défaillance aiguë des insuffisances respiratoires chroniques. Avec la ventilation non invasive, le patient a 2 à 3 fois plus de chances de ne pas être intubé que s'il était traité d'emblée par une simple oxygénothérapie. L'oxygénothérapie reste toujours indiquée quand la structure d'accueil n'a pas l'habitude de réaliser la ventilation non invasive. La ventilation des malades ayant une broncho-pneumopathie chronique obstructive doit tenir compte de la vidange incomplète des alvéoles liée au collapsus expiratoire bronchique. Chez ces malades, au moment de la décompensation, les 3 types de médicaments les plus utilisés sont les bronchodilatateurs, les corticoïdes et les antibiotiques. La prévention des défaillances aiguës comporte, parallèlement aux médicaments et à l'oxygénothérapie au long cours, une réhabilitation et éventuellement une renutrition ou une ventilation non invasive.

— Guy BONMARCHAND —
— Christophe GIRAULT —

Service de réanimation médicale
hôpital Charles-Nicolle
76031 Rouen Cedex
Mél: guy.bonmarchand@chu-rouen.fr

Diagnostic de la défaillance aiguë

Traditionnellement, on considérait que la déstabilisation de l'insuffisance respiratoire chronique était due à une infection bactérienne ou à la prise de sédatifs. Actuellement, il est habituel d'évoquer des infections virales ou des facteurs environnementaux tels que la pollution ou la température atmosphérique.^{1, 2} Les manifestations de la décompensation inquiètent parfois plus l'entourage du patient que le patient lui-même. À l'extrême, ce dernier ne se plaint de rien ou bien il décrit une dyspnée d'effort rapidement croissante très invalidante et une modification de l'expectoration et (ou) l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, une

Les insuffisances respiratoires chroniques (IRC) résultent d'un ensemble de maladies lentement dégénératives dominées par les broncho-pneumopathies obstructives (BPCO). L'évolution de ces maladies est ponctuée d'épisodes de décompensation qui engagent le pronostic vital. Le traitement de ces épisodes a été récemment bouleversé par le développement de la ventilation non invasive.

TABLEAU

Indications d'hospitalisation d'un malade ayant une insuffisance respiratoire chronique décompensée

Le malade a une aggravation récente de la dyspnée, une modification de l'expectoration, une diminution de la tolérance à l'effort associée à l'un des éléments suivants.

- ☐ Réponse inadéquate à un traitement récemment introduit
- ☐ Impossibilité de se déplacer dans le logement
- ☐ Difficulté à manger et à dormir
- ☐ Maintien à domicile impossible
- ☐ Pneumopathie
- ☐ Comorbidité (cardiopathie, fracture)
- ☐ Installation prolongée des symptômes avant la 1^{re} visite
- ☐ Encéphalopathie, et autres signes cliniques de gravité
- ☐ Majoration de l'hypoxémie ou de l'hypercapnie

sensation de malaise, une anorexie, des céphalées, un météorisme, une insomnie, une somnolence. Le diagnostic est souvent facile. Le patient est cyanosé, couvert de sueurs, sa toux grasse est peu efficace, ramenant parfois une expectoration purulente. Le rythme respiratoire est rapide ($> 25/\text{min}$), avec un tirage, une mise en jeu des muscles sterno-cléido-mastoiïdiens et abdominaux. Dans les cas extrêmes, il existe un asynchronisme entre les mouvements thoraciques et abdominaux. L'auscultation thoracique montre volontiers un murmure vésiculaire faiblement audible, couvert par de gros râles d'encombrement bronchique et des sibilants. Les signes cardiovasculaires associent habituellement une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle systolique et des signes de stase des cavités cardiaques droites. Les signes neuropsychiques sont à type de *flapping*, d'euphorie, d'agitation ou de somnolence pouvant aboutir, à la phase ultime, à un coma calme sans signe de lutte.

L'ensemble des symptômes et des signes est dans la majorité des cas suffisant pour poser le diagnostic de décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique. La prise en charge hospitalière est indiquée en présence d'arguments récemment détaillés dans 2 séries de recommandations (v. tableau).^{3,4} L'hospitalisation est réalisée avec une ambulance médicalisée et une oxygénothérapie. À l'admission en milieu hospitalier, les examens complémentaires se résument initialement à la mesure des gaz du sang artériel et à la radiographie thoracique. Les gaz du sang montrent une hypoxémie qui peut être inférieure à 6 kPa (45 mmHg), engageant le pronostic vital, presque toujours une hypercapnie au delà de 6 kPa, un taux de bicarbonates élevé ($> 30 \text{ mmol/L}$) et un pH acide ($< 7,35$). La radiographie thoracique, parfois d'interprétation difficile car réalisée au lit chez un malade incapable de tenir une apnée, révèle les signes de l'insuffisance respiratoire chronique et éventuellement la cause de la décompensation.

Le diagnostic différentiel se pose peu. L'erreur est surtout de sous-estimer la gravité de la décompensation, en n'appréciant pas à juste titre la cyanose et

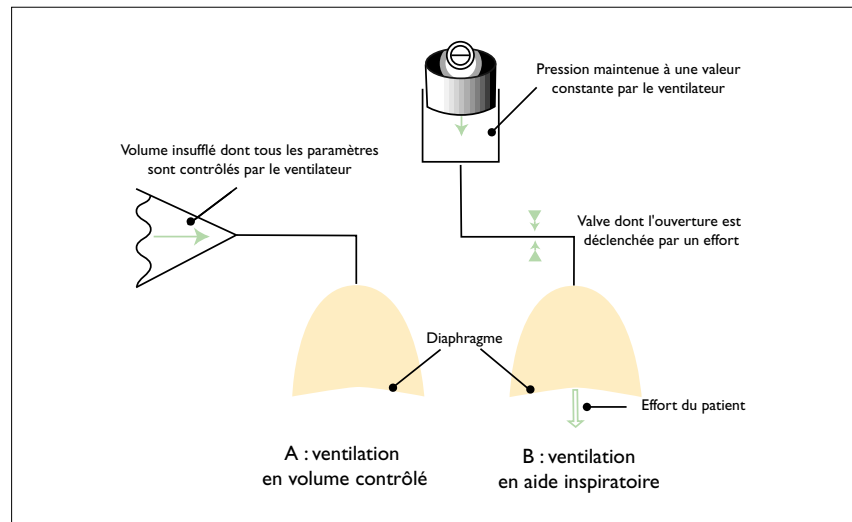
en se laissant influencer par l'éventuelle jovialité du malade. L'ensemble du tableau fait parfois discuter un œdème aigu du poumon cardiogénique ou une crise d'asthme. La différence est parfois subtile tant les affections sont intriquées.

Places initiales de la ventilation non invasive, de la ventilation invasive et de l'oxygénothérapie

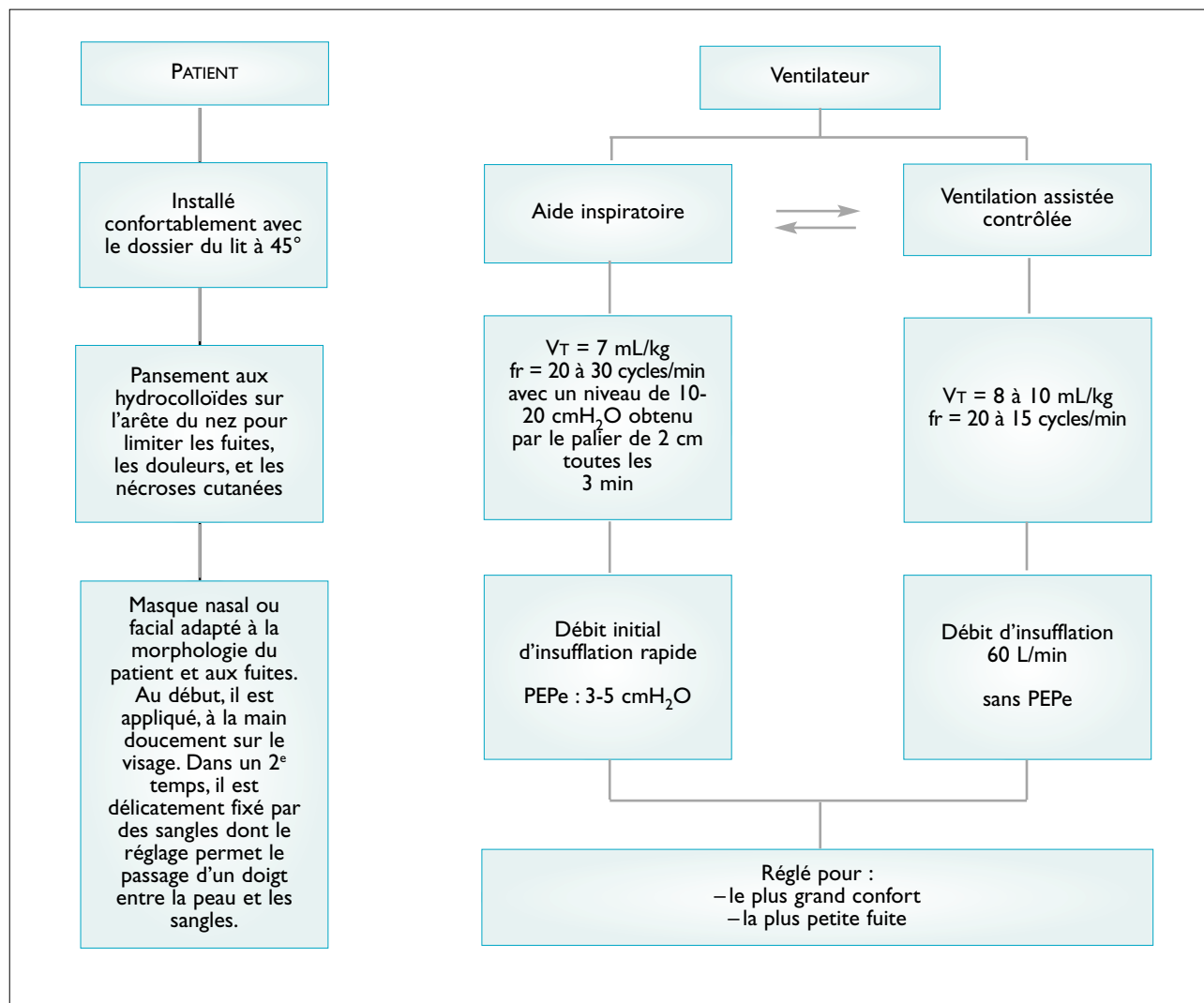
En l'absence de signes d'extrême gravité, la ventilation non invasive s'impose le plus rapidement possible. En revanche, quand ces signes sont présents, le recours immédiat à la ventilation invasive est évidemment justifié. Enfin, l'oxygénothérapie reste indiquée : quand la structure d'accueil ne peut pas réaliser de ventilation non invasive ; dans l'attente d'une prise en charge par une structure habituée aux techniques de ventilation ; quand pour des raisons éthiques, il est décidé de ne recourir à aucune forme de ventilation.

Notions générales sur la ventilation mécanique

Dans la ventilation non invasive, l'interface entre le ventilateur et le malade est un masque, alors que dans la ventilation invasive c'est une sonde endotrachéale. Quelle que soit l'interface, les 2 modes de ventilation les plus fréquemment utilisés sont la ventilation assistée contrôlée et l'aide inspiratoire. Les objectifs sont toujours les mêmes : assurer des échanges gazeux corrects, faciliter la récupération de la fatigue des muscles ventilatoires et permettre aux médicaments d'agir. Toutefois, les principes de fonctionnement sont fondamentalement différents (fig. 1). La ventilation d'un malade ayant une broncho-pneumopathie obstructive décompensée doit tenir compte de la vidange incomplète des alvéoles liée au collapsus expiratoire bronchique et doit s'efforcer de ne pas aggraver la distension par un réglage inadéquat (fréquence trop rapide, volume courant trop grand ou temps expiratoire trop court). La distension se traduit par une pression mesurable en fin d'expiration,



1 Représentation schématique des modes de ventilation en débit ou volume (A) et en pression (B). Les modes sont dits contrôlés quand le clinicien contrôle tous les paramètres de la ventilation (volume courant, débit inspiratoire, temps...). Ils sont dits assistés quand le malade peut agir sur chaque cycle. La ventilation en volume contrôlé est un mode en débit qui devient assisté (volume assisté contrôlé) dès l'instant où est activée une fonction (le trigger) qui permet de délivrer un cycle ventilatoire supplémentaire en réponse à une demande du malade. L'aide inspiratoire est un mode en pression représentatif des modes assistés. Chaque cycle est déclenché par un effort inspiratoire qui ouvre une valve mettant en contact le patient avec une chambre pressurisée dont la valeur (dite pression d'aide) reste constante pendant l'insufflation. La différence de pression génère un débit et un volume courant. Le malade reçoit un volume plus grand qu'en ventilation spontanée tout en fournissant un travail moindre. Il garde le contrôle de la fréquence respiratoire et du temps inspiratoire ; en revanche le volume courant peut fluctuer car il dépend du débit, du temps inspiratoire, des résistances, et de la compliance.



2

Méthodologie de la ventilation non invasive d'un patient ayant une broncho-pneumopathie chronique décompensée. V_T : volume courant ; fr : fréquence respiratoire ; PEPe : pression expiratoire positive externe. L'utilisation d'une PEPe chez des malades en VAC (ventilation en volume contrôlé) bien adaptés au ventilateur, est fortement déconseillée car elle majore l'hyperinflation et tous ses risques potentiels. En revanche, en aide inspiratoire, il est utile de maintenir une PEPe de 3 à 5 cmH₂O pour éviter la fermeture prématurée des bronches, faciliter l'expiration, et diminuer l'effort que le malade doit réaliser pour ouvrir la valve du respirateur. La PEPe améliore le synchronisme entre le malade et le ventilateur et diminue le travail ventilatoire.

c'est la pression expiratoire positive intrinsèque (PEP). Le souci de limiter la pression expiratoire positive intrinsèque a entraîné chez ce type de malades une diminution nette du nombre de pneumothorax et de « collapsus de reventilation ».

Ventilation non invasive

De 1993 à 1995, les résultats de 3 études ont convaincu la communauté médicale que la prise en charge initiale idéale des malades décompensant une insuffisance respiratoire chronique et, en particulier, une broncho-pneumopathie obstructive n'était plus l'oxy-

génothérapie mais la ventilation non invasive.⁵⁻⁷ Ces 3 études ont montré qu'un malade traité initialement par une oxygénothérapie a 2 à 3 fois plus de risques d'être intubé que s'il était d'emblée traité par une ventilation non invasive. Une fois intubé, le malade a une durée de séjour, une morbidité et une mortalité plus élevées que s'il avait bénéficié d'une ventilation non invasive. Selon toute vraisemblance, la ventilation non invasive améliore le pronostic en facilitant le sevrage du ventilateur, en évitant les lésions trachéales créées par la sonde d'intubation et en diminuant les complications

infectieuses.⁸ La ventilation non invasive est instituée à la triple condition que la défaillance ventilatoire soit isolée, le patient coopérant et l'équipe médicale et paramédicale formée à cette technique (figure 2) et à celle de l'intubation. La formation est un élément clé qui a été particulièrement bien illustré par une étude récente⁹ qui a montré que la ventilation non invasive pouvait être réalisée avec succès dans un service de pneumologie générale, à condition d'investir dans un matériel simple et une formation spécifique (8 h les 3 mois précédant l'étude, puis 1 h par mois). La majorité (22 sur 25)

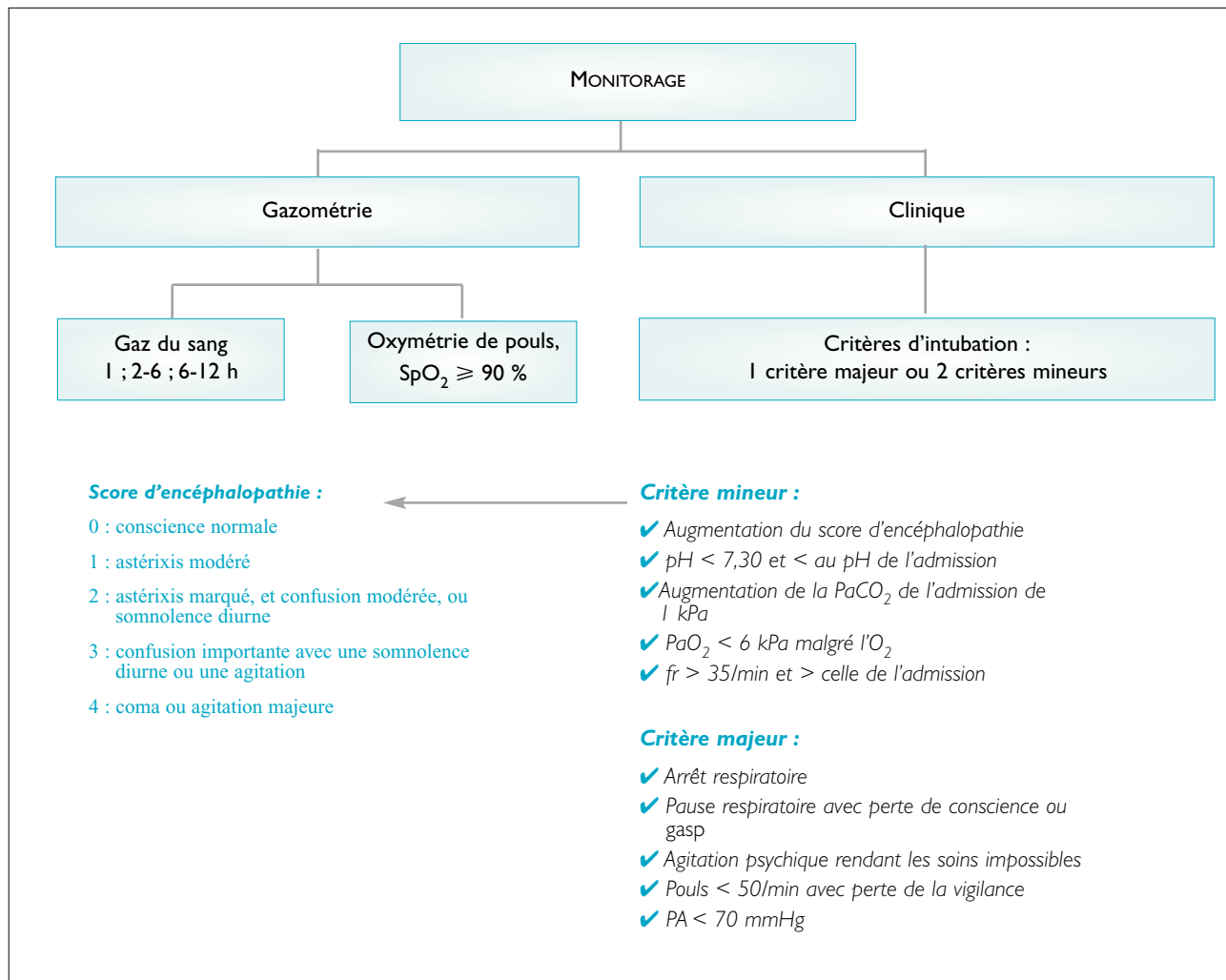
des services participant à l'étude n'avait au préalable aucune expérience de la ventilation non invasive et une infirmière s'occupait aussi en moyenne de 10 autres patients. Toutefois, la ventilation non invasive nécessite initialement du temps et n'est pas dénuée de risques et d'inconfort. Son déroulement est très souvent gêné par des fuites, des douleurs, des érosions aux points d'appui. Sa surveillance doit être attentive pour décider de sa poursuite ou de son arrêt (fig. 3).

La lecture de la littérature donne l'impression que la ventilation non invasive peut être délivrée au malade indifféremment, par un masque facial ou nasal, en ventilation assistée contrô-

lée ou en aide inspiratoire, le choix dépendant des habitudes de chacun. Plusieurs données laissent néanmoins penser que l'aide inspiratoire est plus adaptée que les ventilations en mode contrôlé, car plus confortable.^{10, 11} La pratique suggère aussi que l'apparition de signes d'intolérance doit entraîner l'optimisation des réglages du mode en cours et (ou) le changement du mode ou du masque avant de recourir à l'intubation. La durée optimale de la ventilation non invasive n'est pas clairement définie, elle peut être appliquée d'une manière continue ou séquentielle en fonction de son efficacité et de sa tolérance. En moyenne les malades sont ventilés, 7 h/j, 6 jours.

Ventilation invasive

La gravité de la décompensation conduit à la ventilation invasive dans le tiers des cas. La sonde, malgré des complications potentielles, garantit le lien du malade au respirateur, permet la sédation, les aspirations endotrachéales et assure la pleine efficacité du ventilateur. Initialement, pendant 1 à 2 j, la ventilation délivrée doit être contrôlée en débit avec des réglages qui tendent à rétablir la capnie antérieure à la décompensation et à éviter de majorer l'hyperinflation pulmonaire. Cela revient à bannir la normo- ou l'hypocapnie et à rechercher la pression expiratoire positive intrinsèque la plus faible en utilisant



3 *Méthodologie du monitoring de la ventilation non invasive d'un patient ayant une bronchopneumopathie chronique décompensée⁷*

SpO₂ : saturation en oxygène du sang capillaire ; TA : tension artérielle ; PaCO₂ : pression artérielle de gaz carbonique ; PaO₂ : pression artérielle d'oxygène ; fr : fréquence respiratoire.

une ventilation minute basse. La ventilation assistée contrôlée peut être maintenue jusqu'au sevrage, toutefois, au delà de la 24^e h, systématiquement ou devant l'existence d'un asynchronisme patient/machine, il est envisageable de passer en aide inspiratoire. Quel que soit le mode de ventilation choisi, le clinicien se doit d'en réduire la durée et ainsi le risque croissant d'infection¹² en adoptant notamment une procédure de désescalade de la sédation et un protocole de sevrage.^{13, 14} Il est enfin possible de réaliser une extubation alors que tous les critères de sevrage ne sont pas réunis et poursuivre la ventilation d'une façon non invasive. Deux études ont montré que cette attitude était non seulement réalisable, mais pouvait aussi être bénéfique.^{15, 16} Toutefois avant d'être généralisée, cette pratique demande à être confortée par une étude multicentrique plus vaste qui, à terme, pourrait transformer la stratégie du sevrage de ce type de patients.

Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie comporte le risque d'augmenter l'hypercapnie, de majorer l'encéphalopathie et, ainsi, de précipiter le décès. L'hypercapnie est liée à une aggravation des anomalies du rapport ventilation/perfusion, à une bronchodilatation et à l'hypoventilation due à la disparition du stimulus O₂.^{17, 18} L'oxygénothérapie doit être administrée à un faible débit de 0,5 à 2 L/min. Dans la majorité des cas, une fraction inspirée d'O₂ (FIO₂) inférieure à 35 % est largement suffisante pour corriger l'hypoxémie. Chaque litre par minute d'O₂, délivré par une sonde nasale, ajoute 3 à 4 % à la FIO₂ de l'air ambiant. Dans l'attente des résultats des gaz du sang, pour éviter de délivrer une oxygénothérapie excessive, certains auteurs ont proposé d'utiliser un oxymètre de pouls et de moduler l'oxygénothérapie pour que la saturation en oxygène du sang capillaire soit comprise entre 85 et 90 %.⁶ Sous l'effet de l'oxygénothérapie, l'état de certains patients s'améliore, pour d'autres il s'aggrave parfois très rapidement, mais il n'existe pas d'éléments permettant de prévoir avec certitude les résultats de l'oxygénothérapie.

Traitement médicamenteux de la décompensation

Le traitement des épisodes de décompensation comporte toujours des médicaments, dont le choix s'appuie rarement sur des études méthodologiquement indiscutables, mais s'intègre plutôt dans une réflexion pathogénique. Il ne semble plus guère licite d'employer des analeptiques respiratoires, des vasodilatateurs pulmonaires ou des médicaments ayant une action inotrope positive sur le diaphragme. En revanche, il apparaît utile de réaliser une restriction hydrosodée et de prescrire une héparine de bas poids moléculaire pour prévenir les accidents thrombotiques. Les 3 types de médicaments actuellement les plus utilisés sont les bronchodilatateurs, les corticoïdes et les antibiotiques, qui visent à améliorer le débit gazeux expiratoire et à traiter le facteur déclenchant.

Les bronchodilatateurs sont utilisés en nébulisation dans près de 90 % des épisodes de décompensation. Les β 2-mimétiques (Bricanyl, Ventoline...) associés aux anticholinergiques (Atrovent) ont une efficacité supérieure et plus prolongée que les β 2-mimétiques seuls.

Les corticoïdes améliorent le syndrome obstructif en agissant sur l'œdème de la muqueuse, sur la sécrétion de mucus ou sur l'ensemble des mécanismes de l'inflammation. Deux études ont montré que les corticoïdes administrés par voie orale (30 mg de prednisolone pendant 14 j) ou parentérale (méthylprednisolone 125 mg/6 h, puis prednisone par voie orale d'une façon décroissante, 60 à 20 mg/j, du 4^e au 15^e j) renforçaient l'efficacité des bronchodilatateurs et diminuaient la durée de l'hospitalisation de 1 à 2 j.^{19, 20} Ces avantages sont modestes. Ils s'accompagnent quelquefois d'un diabète et parfois d'infections au long cours quand les corticoïdes sont administrés sur une longue période (8 semaines). Ces travaux laissent en suspens plusieurs questions pratiques concernant la voie d'administration, la posologie, et la durée idéale de la corticothérapie. Enfin, c'est au clinicien qu'appartient le soin d'évaluer pour chaque malade le rapport avantage-risque.²¹

Les antibiotiques sont très fréquemment utilisés lors des décompensations des insuffisances respiratoires chroniques dès l'instant où l'expectoration augmente en volume et (ou) en purulence, où il y a de la fièvre et (ou) des anomalies radiologiques évocatrices de pneumonie. La plupart des données réunies dans une méta-analyse ont montré que les antibiotiques améliorent discrètement mais significativement la fonction respiratoire.²² Toutefois de très nombreuses interrogations persistent, et pour un malade donné l'intérêt des antibiotiques doit être discuté. En effet, les bactéries ne sont pas toujours à l'origine de la décompensation, celles retrouvées lors des décompensations ne sont pas toujours pathogènes et, d'une façon troublante, il existe parfois une discordance entre le spectre des antibiotiques et leur efficacité clinique. Les germes les plus fréquemment responsables de l'exacerbation d'une bronchite chronique sont *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*. Les bacilles gram-négatifs (*Staphylococcus aureus*, *Clamydiae pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*) sont moins souvent impliqués. Cependant, au fil de l'évolution, des hospitalisations et des antibiothérapies successives, la flore bactérienne se modifie. Les germes les plus usuels, comme *Streptococcus pneumoniae*, deviennent plus résistants aux antibiotiques et d'autres bacilles gram-négatifs (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*) peuvent émerger. Dans le cas d'une bronchite simple, l'antibiothérapie de 1^{re} intention administrée pendant 7 à 10 j pourrait être l'association d'une amino-pénicilline et d'un inhibiteur de β -lactamase, une céphalosporine de 3^e génération ou un macrolide.

Traitement préventif de la décompensation

La prévention des défaillances aiguës comporte des médicaments et (ou) une réhabilitation et (ou) une renutrition et (ou) une ventilation non invasive.

Médicaments

L'administration d'une antibiothérapie ou d'une corticothérapie générale tout

au long de l'année n'est pas recommandée. En revanche, 2 études ont montré que l'administration de corticoïdes inhalés au long cours et d'extraits bactériens ayant des propriétés immunostimulantes pouvait être envisagée. Ces 2 thérapeutiques ne diminuent pas le nombre d'exacerbations, mais leur gravité.^{23,24} Par contre, le nombre de décompensations a été diminué par la prise orale d'un mucorégulateur à base de carbocystéine.²⁵ Enfin, il est recommandé d'administrer les vaccins antigrippal et antipneumococcique.

Réhabilitation respiratoire

Elle a pour objectif principal d'améliorer la qualité de vie des malades. Elle combine éducation, prise en charge psycho-sociale, discussion éthique et rééducation physique.^{3,4}

Les patients sont bien sûr incités à arrêter leur tabagisme. Ils doivent être éduqués tout comme leur entourage à évaluer leur état respiratoire, de façon à appeler leur médecin dès les premiers signes d'exacerbation. Tous les aspects du retentissement social et économique de la maladie doivent être envisagés. Cette prise en charge est indissociable du projet de vie du malade. Quand le patient est âgé, dénutri, très invalidé par son état respiratoire, et s'il a éventuellement d'autres handicaps, le problème de la réanimation doit être envisagé avec lui et son entourage, tranquillement en dehors de tout épisode de décompensation. Toutes les facettes doivent être discutées, ventilation invasive ou non invasive, et a fortiori la trachéotomie. Le souhait du malade doit être connu et exprimé lors de l'accompagnement, surtout s'il arrive à l'hôpital dans une atmosphère d'urgence et de drame toujours peu propice à la résolution sereine de dilemme éthique.

La rééducation physique comporte tout d'abord le réentraînement à l'exercice qui est considéré comme la pierre angulaire des programmes de réhabilitation respiratoire. À court et à moyen termes, le réentraînement améliore la dyspnée, la tolérance à l'effort et la qualité de vie. Le patient peut pratiquer, au rythme qui lui convient, plusieurs sports d'endurance : cyclisme, marche ou natation. Parallèlement, il lui apprend des techniques de désencombrement bronchique (toux, augmenta-

tion du flux expiratoire) qu'il utilise dès qu'il se sent encombré et des exercices de ventilation basés sur des positions pour améliorer le rendement mécanique du diaphragme.

Renutrition

La dénutrition est fréquente au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. Elle touche 20 à 60 % des patients souffrant de broncho-pneumopathie obstructive.²⁶ Elle relève d'un hypermétabolisme de repos lié à l'augmentation du travail musculaire respiratoire et à l'inflammation bronchique.²⁶ La dénutrition constitue une complication terminale de la maladie respiratoire obstructive et peut précéder l'apparition des signes d'insuffisance respiratoire chronique. Elle constitue un facteur pronostique majeur indépendant de l'âge et de l'importance du trouble ventilatoire obstructif.²⁷ L'état nutritionnel des patients doit donc être pris en compte très tôt dans l'évolution de la maladie, mais l'évaluation de l'état nutritionnel n'est pas toujours facile. En effet, le poids corporel isolé sous-estime la prévalence et la gravité de la dénutrition et les marqueurs biologiques nutritionnels usuels (albumine, préalbumine) sont souvent normaux chez les malades stables ayant une broncho-pneumopathie obstructive. Dans ces conditions, l'impédancemétrie bioélectrique et l'absorptiométrie biphotonique constituent 2 techniques intéressantes pour évaluer la masse maigre et le suivi de l'état nutritionnel des patients. Les objectifs de la renutrition sont d'améliorer l'état nutritionnel, la force musculaire, les paramètres fonctionnels respiratoires et la tolérance à l'effort. Elle doit se faire principalement sous forme de supplémentation diététique orale prolongée (2 à 4 mois). Son efficacité, bien que démontrée, peut être fréquemment mise en défaut.²⁸ En effet, les bénéfices ne s'observent que si le poids augmente, mais ce dernier n'augmente que si l'apport énergétique habituel est majoré de 30 %, soit un apport quotidien d'au moins 45 kcal/kg/j.²⁹ Quelles qu'en soient les modalités, la renutrition doit fournir un apport calorique d'au moins 30 % supérieur au métabolisme de base, en respectant un apport protéique et un rapport glucido-

lipidique normaux. Le bénéfice d'un régime hyperprotidique ou hyperlipidique n'est pas prouvé chez le malade stable. En cas d'échec et de dénutrition sévère, il est possible de recourir aux techniques de nutrition artificielle.

Ventilation non invasive à domicile

L'efficacité clinique de la ventilation non invasive à domicile est actuellement reconnue dans les insuffisances respiratoires chroniques restrictives d'origine neuromusculaire ou pariétale.^{30,31} En revanche son intérêt, comparé à l'oxygénothérapie seule, reste largement discuté chez les malades ayant une insuffisance respiratoire chronique obstructive (broncho-pneumopathie obstructive, emphysème, dilatation des bronches, mucoviscidose). Le clinicien peut néanmoins espérer, après quelques semaines d'utilisation, une correction de l'hypoventilation alvéolaire, une amélioration du sommeil et des échelles de qualité de vie avec une réduction des poussées de surinfection et des hospitalisations, ainsi qu'une amélioration des performances lors du réentraînement à l'exercice.^{32,33} Enfin, à gravité différente, le pronostic à long terme (2 à 3 ans) des patients ventilés non invasivement pour une insuffisance respiratoire chronique obstructive pourrait s'avérer similaire à celui des malades bénéficiant d'une oxygénothérapie ou trachéotomisés.^{31,34} L'observance à long terme de la ventilation non invasive chez les malades ayant une insuffisance respiratoire chronique obstructive s'avère nettement moins bonne que celle des malades ayant une insuffisance respiratoire chronique restrictive.^{30,35} La ventilation non invasive à domicile peut être actuellement recommandée chez les malades ayant une insuffisance respiratoire chronique obstructive évoluée et dont l'état n'est pas amélioré par l'oxygénothérapie. L'absence d'amélioration peut être définie par une symptomatologie persistante associée à des anomalies gazométriques [$\text{PaCO}_2 \geq 55 \text{ mmHg}$ (7,33 kPa) ou $50 \leq \text{PaCO}_2 \leq 54 \text{ mmHg}$ avec une désaturation nocturne] ou à 2 épisodes de décompensation respiratoire aiguë hypercapnique en 12 mois malgré une oxygénothérapie d'au moins 15h/j.³⁶

Conclusion

La prise en charge des décompensations aiguës des malades insuffisants respiratoires chroniques a été transformée par la ventilation non invasive. Toutefois, de très nombreuses questions restent encore en suspens, qui portent sur le mode et le masque à utiliser, sur l'intérêt de remplacer l'azote par de l'hélium, sur l'intérêt de la ventilation non invasive dans le sevrage de la ventilation invasive ou dans le traitement préventif d'un patient stable. La place des médicaments est mal établie, ce qui doit inciter à développer les différents aspects de la réhabilitation respiratoire. ■

SUMMARY

Acute respiratory failure in patients with chronic respiratory insufficiency

Guy Bonmarchand, Christophe Girault

In the absence of severe clinical signs requiring endotracheal intubation, non-invasive mechanical ventilation is the first-line treatment in patients with chronic respiratory insufficiency. For a patient with non-invasive support, the probability to avoid intubation is 2 or 3 times higher than for a patient initially treated by oxygen therapy alone. Oxygen therapy will remain the recommended approach for staff unfamiliar with non-invasive support. In chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ventilated patients, keeping the intrinsic positive end-expiratory pressure to a minimum level decreases the risk of barotrauma. During exacerbation, in these patients, the 3 most often prescribed medications are inhaled bronchodilators, corticosteroids, and antibiotics. In addition to long term home oxygen therapy, the preventive measures include education of patients, pulmonary rehabilitation programs, and eventually routine use of ventilatory support in a home ventilatory setting.

Rev Prat 2001; 51: 1094-1100

RÉFÉRENCES

- Donaldson GC, Seemungal T, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of temperature on lung function and symptoms in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999; 13 : 844-9.
- Brunekreef B, Hoek G, Fischer P, Spijksma FT. Relation between airborne pollen concentrations and daily cardiovascular and respiratory-disease mortality. *Lancet* 2000; 355 : 1517-8.
- Recommandations pour la prise en charge des bronchopneumopathies chroniques obstructives. Société de pneumologie de langue française. *Rev Mal Respir* 1997; 14 : 252-259.
- Celli BR, Snider SG, Heffner J et al. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 : S77-S120.
- Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341 : 1555-7.
- Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 : 1799-806.
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333 : 817-22.
- Guerin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23 : 1024-32.
- Plant PK, Owen JL, Elliott MV. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355 : 1931-5.
- Vitacca M, Rubini F, Foglio K et al. Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COPD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19 : 450-5.
- Girault C, Richard JC, Chevron V et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111 : 1639-48.
- Holzappel L, Chastang C, Demingon G et al. A randomized study assessing the systematic search for maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients. Influence of nosocomial maxillary sinusitis on the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159 : 695-701.
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342 : 1471-7.
- Ely EV, Baker AM, Dunagan DP et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335 : 1864-9.
- Nava S, Ambrosino N, Cline E et al. Non-invasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomised, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128 : 721-8.
- Girault C, Daudenthun I, Chevron V et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomised controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160 : 86-92.
- Aubier M, Murciano D, Fournier M et al. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122 : 191-9.
- Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 : 1524-9.
- Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 354 : 456-60.
- Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999; 340 : 1941-7.
- McEvoy CE, Niewoehner DE. Adverse effects of corticosteroid therapy for COPD. A critical review. *Chest* 1997; 111 : 732-43.
- Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *JAMA* 1995; 273 : 957-60.
- Collet JP, Shapiro P, Ernst P et al. Effects of an immunostimulating agent on acute exacerbations and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156 : 1719-24.
- Paggiaro PL, Dahle R, Bakran I et al. Multicentre randomised placebo-controlled trial of inhaled fluticasone propionate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1998; 351 : 773-80.
- Allegra L, Cordaro CI, Grassi C. Prevention of acute exacerbations of chronic obstructive bronchitis with carbocysteine lysine salt monohydrate: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Respiration* 1996; 63 : 174-80.
- Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM et al. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147 : 1151-6.
- Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Macklem PT, Martin JG. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 : 961-6.
- Rogers RM, Donahoe M, Costantino J. Physiologic effects of oral supplemental feeding in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. A randomised control study. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146 : 1511-7.
- Fitting JW. Nutritional support in chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1992; 47 : 141-3.
- Robert D, Willig TN, Leger P. Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders: report of a consensus conference. *Eur Respir J* 1993; 6 : 599-606.
- Masa JF, Celli BR, Riesco JA et al. Noninvasive positive pressure ventilation and not oxygen may prevent overt ventilatory failure in patients with chest wall diseases. *Chest* 1997; 112 : 207-13.
- Elliott MV, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J* 1991; 4 : 1044-52.
- Benhamou D, Muir JF, Raspaud C et al. Long-term efficiency of home nasal mask ventilation in patients with diffuse bronchiectasis and severe chronic respiratory failure: a case-control study. *Chest* 1997; 112 : 1259-66.
- Muir JF, Girault C, Cardinaud JP, Polu JM. Survival and long-term follow-up of tracheostomized patients with COPD treated by home mechanical ventilation. A multicenter French study in 259 patients. *Chest* 1994; 106 : 201-9.
- Simonds AK, Elliott MV. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax* 1995; 50 : 604-9.
- Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation: a consensus conference report. *Chest* 1999; 116 : 521-34.